Aus der Psychiatrischen und Nerven-Klinik zu Kiel.

Beitrag zur Kenntnis der

Polyneuritis alcoholica

mit

Korsakow'schem Symptomen-Complex.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der hohen medizinischen Fakultät

der

Königlichen Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt

von

Rudolf Schild

Medizinalpraktikant aus Aachen.

BONN 1911

Buchdruckerei von J. Trapp

Stiftsgasse 11.

Aus der Psychiatrischen und Nerven-Klinik zu Kiel.

Beitrag zur Kenntnis der

Polyneuritis alcoholica

mit

Korsakow'schem Symptomen-Complex.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der hohen medizinischen Fakultät

der

Königlichen Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt

von

Rudolf Schild

Medizinalpraktikant aus Aachen.

BONN 1911

Buchdruckerei von J. Trapp

Stiftsgasse 11.

Nr. 19.
Rektoratsjahr 1910/11.
Referent: Prof. Dr. **Siemerling.**

Zum Druck genehmigt:
Siemerling,
z. Z. Dekan.

Dem Andenken meines Vaters.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153522_0026

Der Korsakow'sche Symptomen-Complex.

Schon im Jahre 1852 schrieb Magnus Huß, wenn auch noch ohne richtige Kenntnis der pathologisch-anatomischen Verhältnisse, über die bei Alcoholisten vorkommenden Lähmungen und psychischen Störungen. Glaubte man damals noch die Erkrankung auf spinale Affectionen zurückführen zu müssen, so wurde durch die in den Jahren 1864 und 1866 erscheinenden Arbeiten Dumènil's die Kenntnis der multiplen Neuritis auf klinischem und pathologisch-anatomischem Gebiete sicher gestellt. Die psychischen Veränderungen dagegen wurden erst mehr als zehn Jahre später von Joffroy und Leyden wieder erwähnt. Es folgte 1880 die Veröffentlichung Fischer's über zwei Fälle, von denen der eine Gedächtnisschwäche und Confabulation, der andere Gedächtnisschwäche und Apathie aufwies. In den nun folgenden Jahren häufen sich die Mitteilungen über psychische Begleiterscheinungen von Polyneuritis. Strümpell, Hierordt, Müller, Moeli, Charcot und besonders Lilienfeld machen auf die psychischen Veränderungen bei Alcohol-Neuritis aufmerksam. Der letztere nennt 1885 in der Berliner klinischen Wochenschrift die seelischen Störungen sogar „einen wesentlichen Bestandteil des Krankheitsbildes". Nimmt man hierzu noch die Arbeiten von Bernhardt, Oppenheim, Minkowsky und Freund, so muß man sagen, daß nicht Korsakow als erster den später nach ihm benannten Symptomen-Complex zusammengefügt hat, wenngleich ihm zugestanden werden muß, daß er durch seine seit dem Jahre 1887 zuerst in russischer und seit 1890 in deutscher Sprache erschienenen Arbeiten immer wieder die Aufmerksamkeit der Neurologen auf jenes Gebiet gelenkt hat.

Von den genannten Arbeiten Korsakow's wurde die erste aus der Westnik Psychiatrii von 1887 in Deutschland weniger beachtet. Erst die 1889 in der Medicinskoe obosrenie unter dem Titel „Psychische Störungen in Verbindung mit multipler Neuritis" veröffentlichte Arbeit wird in der Zeitschrift für Psychiatrie referiert. Im folgenden Jahrgang derselben Zeitschrift erscheint sodann die erste deutsche Abhandlung Korsakow's „Eine besondere Form psychischer Störung compliciert mit multipler Neuritis". Als charakteristisch für das neue Krankheitsbild bezeichnet er darin

I. „die Combination psychischer Störung mit degenerativer multipler Neuritis, wobei letztere schwach ausgeprägt sein kann;

II. den Symptomen-Complex der psychischen Störung, besonders die Störung des Gedächtnisses und der Ideenassociation.

Hatte Korsakow im Archiv für Psychiatrie desselben Jahres die Krankheit Cerebropathia psychica toxaemica genannt, weil er der Ansicht war, daß „die Hirnstörungen bei ihr in enger Beziehung stehen zu einer gewissen Toxaemie, d. h. zur Anwesenheit gewisser toxischer Substanzen im Blut" und den Alcohol nicht als direkte Ursache der Alteration des Nervensystems, sondern nur „als Erleichterung zur Entwickelung von Toxinen und deren Einwirkung auf das Nervensystem", so konnte er bald darauf die Beobachtung der von ihm beschriebenen Krankheit in vierzehn Fällen nicht alcoholischen Ursprungs, nämlich „faulende Frucht im Uterus, puerperale Septicaemie, Kotanhäufung, Typhus, Tuberculose, Diabetes mellitus, Icterus, Lymphadenom, zerfallender Tumor, Arsenik-, Blei-, Schwefelkohlenstoff und Kohlenoxyd-Vergiftung" mitteilen, wobei er gleichwohl den größten Teil der Erkrankungsfälle auf chronischem Alcoholismus begründet wissen will. Es ist wichtig, sowohl diese Anschauungen Korsakow's festzuhalten, als auch hervorzuheben, daß Korsakow nicht die Psychose als Begleiterscheinung der multiplen Neuritis auffaßte, was er ja in dem Namen Cerebropathia psychica toxaemica ausdrückt.

Schon bald nämlich erhob sich gegen beides ein lebhafter Widerspruch, der bis in die neueste Zeit verfolgt werden kann. Einige Kritiker glaubten den Zusammenhang der Psychose mit polyneuritischen Erscheinungen beanstanden zu müssen, andere wollten den Alcohol nicht als Intoxicationsursache anerkennen, eine dritte Gruppe endlich fand den Titel „Cerebropathia psychica Toxaemica" unrichtig, weil doch die peripheren Nerven und nicht das Cerebrum als alteriert zu betrachten seien. Von den Autoren der ersten Gruppe sei hier Tilling genannt, dessen Arbeit schon 1890, also bald nach Korsakow's Veröffentlichung erschien, ferner Elzholz, Mönkemöller, Raimann und Redlich. Sie alle berichten über das Vorkommen des Symptomen-Complexes sowohl ohne Polyneuritis als auch bei anderen Geisteskrankheiten. Die Aussetzungen der zweiten Gruppe, denen der Alcohol nicht alleiniges aetiologisches Moment erscheint, lassen sich wohl am besten in die Schlußsätze der im Jahre 1903 erschienenen Arbeit von Meyer und Raecke zusammenfassen, in denen es heißt „daß der Korsakow'sche Symptomen-Complex keine Krankheit sui generis, daß er vor allem keine ausschließlich alcoholistische Psychose ist." Dem letzten Vorwurf endlich, der unter anderem von Tiling, Frank und Chancelley erhoben wurde, mußte solange Rechnung gegeben werden, bis neuere anatomische Untersuchungen den Beweis der auch bei dieser Krankheit vorhandenen anatomischen Veränderungen in der Großhirn-Rinde erbrachten.

Sind nun die Ansichten der Autoren auch heute noch nicht über diese Punkte einig, weshalb auch die Veröffentlichung des hier später mitgeteilten Falles gerechtfertigt erscheint, so ist doch andererseits das klinische und pathologisch-anatomische Bild, das früher, wohl infolge einer allzuwenig begrenzten Beschreibung durch Korsakow selbst ebenfalls ein Streitobjekt war, durch die zahlreichen Arbeiten neuerer Autoren, von denen hier Boedecker, Bonhoeffer, Gudden, Heilbronner, Knapp, Moenkemoeller und Wernicke genannt seien, ein gut bekanntes und scharf umrissenes.

Als Componenten des von Korsakow angegebenen Complexes nennt Wernicke

1. zeitliche und örtliche Desorientierung,
2. Herabsetzung oder Aufhebung der Merkfähigkeit,
3. Retroactive Amnesie,
4. Confabulation.

Knapp hat jedoch schon darauf verwiesen, daß hiermit die Reichhaltigkeit der psychischen Erscheinungen nicht erschöpft ist. Es sei deshalb noch etwas näher auf dieselben eingegangen. Nach einem, wie Bonhoeffer im Gegensatz zu Tilling meint, in zwei Drittel der Fälle deliranten Beginne, währenddessen noch keine Unterscheidung zwischen Delirium und Korsakow'scher Psychose möglich ist, machen sich bei dem Erkrankten die ersten seelischen Störungen bemerkbar. Aus der Anamnese läßt sich reichlicher Alcoholgenuß meistens feststellen. Die Umgebung des Kranken berichtet, daß derselbe leicht erregbar war. Beängstigende Träume und Erregungszustände während der Nacht sind meistens vorhanden gewesen. Im Laufe der Krankheitsentwickelung tritt dann das an zweiter Stelle genannte Symptom, der Verlust der Merkfähigkeit, am meisten in die Erscheinung. Der Umgebung des Kranken und diesem selbst fällt ein merkwürdiger Gedächtnisverfall auf. Nicht als wenn dabei die Erinnerung an frühere Ereignisse schwände, diese ist, was dem Laien am auffälligsten erscheint, meistens noch gut erhalten, dagegen verliert der Kranke die Möglichkeit, sich gerade an die zunächst liegenden Geschehnisse, und seien sie auch noch so auffallend und aus dem gewöhnlichen Tagesgetriebe hervorstehend, zu erinnern. Unerwartete Besuche, wichtige Gespräche geschäftlicher Natur, ja z. B. das Entweichen aus der Krankenanstalt und das Zurückbringen dorthin, wie in dem später mitgeteilten Falle, sind schon nach wenigen Minuten spurlos der Psyche des Patienten entschwunden. Es ist aber die Grenze des Gedächtnisverfalles keine scharf begrenzte und es sind Fälle beobachtet, bei denen sich der Gedächtnisverlust auch auf immer weiter zurückliegende Ereignisse ausdehnte und sich so zu der von Wernicke an III. Stelle

genannten retroaktiven Amnesie entwickelte. Im allgemeinen gilt dabei auch heute noch der schon von Korsakow aufgestellte Satz, „je schwerer der Krankheitsfall, desto schwerer die Amnesie. Doch muß man sich hierbei hüten, den grundsätzlichen Unterschied zwischen diesen beiden Symptomen, nämlich den Verlust der Merkfähigkeit und der retrograden Amnesie zu verwischen, was nur zu leicht geschieht, weil es ja natürlich erscheint, daß der Gedächtnisverlust für die letzten Ereignisse — Verlust der Merkfähigkeit — durch ein einfaches Rückwärtsgreifen sich auch auf frühere Geschehnisse ausdehnt, und so zur retrograden Amnesie wird.

Es ist aber die Merkfähigkeit jener Vorgang, der sich auf den Erwerb neuer Vorstellungen bezieht, weshalb ein Verlust derselben schon durch einfache gedankliche Ablenkung, das heißt also Störung der Aufmerksamkeit der Patienten, zu erklären ist, weil eben die Gewinnung neuer Erinnerungsbilder die Möglichkeit ihrer Einprägung, welche durch die Aufmerksamkeit des Patienten bewirkt wird, zur Voraussetzung hat. Anders ist es dagegen bei der retrograden Amnesie, bei der es sich um den Verlust bereits früher erworbener Erinnerungsbilder handelt. Nach Binswanger kann dieselbe einmal dadurch zustande kommen, daß der Krankheitsprocess die anatomischen Substrate der Vorstellung schädigt, sodann dadurch, daß die in der Rinde ausgebreiteten associativen Bahnen, deren Integrität zur Reproduction der Vorstellungscomplexe unerläßlich ist, Leitungshemmung oder Unterbrechung erlitten haben. Hierbei handelt es sich nicht wie bei dem Verlust der Merkfähigkeit um eine psychische Störung im Denkprocess, sondern um tiefergreifende, organische Vorgänge. Ob die anatomisch-chemische Untersuchung des Nervensystems durch ihre Befunde bei Fällen von Korsakow'scher Psychose diese Annahme bestätigt, sei später erörtert, es sei nur hier schon soviel hervorgehoben, daß wir mit unseren heutigen Untersuchungsmethoden wohl kaum alle Feinheiten von anatomischen und chemischen Störungen der Hirnzellen nachweisen können.

Zunächst müssen noch die beiden anderen Symptome des Complexes berücksichtigt werden. Nicht viel später als

der Verlust der Mehrfähigkeit entwickelt sich die Neigung zu Confabulationen. Es treten dabei Erinnerungsfälschungen in dem Sinne auf, „daß eine völlig freie Erfindung scheinbarer Erinnerungsbilder stattfindet, denen gar kein Vorbild in der Vergangenheit entspricht“ (Kraeplin.) Kann man sie an dem Kranken nicht selbst beobachten, so wird doch meistens schon von der Umgebung desselben mitgeteilt, daß man sich mit ihm gar nicht mehr richtig unterhalten konnte. Endlich tritt dann noch die von Wernicke an erster Stelle genannte zeitliche und örtliche Desorientiertheit hinzu. Sie äußert sich in zunehmender Unkenntnis von Zeit und Ort, wobei häufig die Unmöglichkeit sich in sonst wohl vertrauten Straßen zurecht zu finden zuerst auffällig wird. Daß alle Symptome im Grade ihrer Stärke öfter differieren, ist nur zu natürlich. Im Zusammenhang hiermit steht auch die Tatsache, daß es für Augenblicke gelingt die Aufmerksamkeit,wenn auch nicht aller Patienten, zu fesseln, sodaß sie dann einen psychisch weniger intacten Eindruck machen. Es ist dann, worauf Gregor aufmerksam gemacht hat, ein Neuerwerb von Associationen möglich, wenn die Eindrücke aufmerksam verfolgt und öfter wiederholt werden. Ob dem aber eine Bedeutung für die Übungstherapie von Korsakow-Kranken beigemessen werden kann, scheint zweifelhaft. Im übrigen bedarf es wohl nicht einer eingehenden Schilderung aller Krankheitserscheinungen, da sie zur Genüge in den vorzüglichen Arbeiten von Bonhoeffer, Knapp und vielen anderen Autoren behandelt sind. Dagegen sei noch kurz auf das klinische Bild der neuritischen Affectionen eingegangen. Gefühl von Schwäche in nicht mit Bestimmtheit fest zu legenden Muskelgebieten, ziehende und bohrende Schmerzen, Paraesthesien, Gefühl von Taubheit, starke Druckempfindungen von Nerven und Muskeln werden häufig schon vor Ausbruch der psychischen Symptome angegeben. Kommt es zu Lähmungen so treten nicht selten Atrophieen hinzu. Eine Lieblingsstelle der neuritischen Lähmungen sind die Peronei und der Quadriceps. Durch die motorische Schwäche wird der Gang unsicher, atactisch, breitbeinig. Wernicke will allerdings das letztere Symptom

auf einen hydrocephalus internus bezogen wissen. In schweren Fällen der Erkrankung beteiligen sich auch die oberen Extremitäten. Die Kranken sind dann schließlich nicht mehr fähig zweckmäßige Bewegungen auszuführen, sodaß ein an Tabes erinnerndes Krankheitsbild zustande kommt. Sehnen-Reflexe sind schwer auszulösen oder ganz erloschen. Auch Schädigungen der Hirnnerven gehören nach Bonhoeffer nicht ganz zu den Seltenheiten. Facialis-Beteiligung soll nach ihm nicht vorkommen, dagegen hat er Druckempfindlichkeit des Vagus, Doppelseitige Recurrens-Lähmung, Schluckstörungen, Schwerfälligkeit der Zungenbewegung, Gaumensegel-Parex häufiger beobachtet, und besonders acute Störungen im Bereich der äußeren Augenmuskeln, hauptsächlich Abducens Parese, seltener Ptosis, die er nur einmal zusammen mit Gaumensegel-Lähmung gesehen hat. Auch Thomsen wies schon frühzeitig auf die im Verlaufe von Neuritis alcoholica multiplex des öfteren beobachteten Augenmuskel-Lähmungen hin, für die er bei dem Fehlen anderer anatomischer Grundlagen haemorrhagische Processe heranziehen möchte. Was die pathologisch-anatomischen Befunde bei der multiplen Neuritis betrifft, so zeigt sich, daß zunächst nur die periphere Nervenfaser, und zwar das dem trophischen Neuron am entferntesten liegende Teil angegriffen wird. Erst bei länger dauernder Beeinflußung werden auch die motorischen Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Rückenmarks geschädigt. Es zeigt sich dabei mikroskopisch ein Zerfall der Achsencylinder und der Markscheiden. Aus den Zerfallsmassen bildet sich vorzugsweise Fett, das von den einwandernden Leukocyten allmählich resorbiert wird. So entstehen die sogenannten Fettkörnchenzellen. In der Nervenscheide und dem interstitiellen Gewebe ist reichliche Rundzellen-Infiltration vorherrschend. Es erkranken aber nicht allein die peripheren Nerven, sondern es werden auch die central gelegenen Partieen des Nervensystems und das Cerebrum selbst in Mitleidenschaft gezogen.

Wyrobow fand in den Intervertebralganglien Chromatolyse und pigmentfettartige Degeneration, an den hinteren Wurzeln Myelin-Zerfall, in den Hintersträngen aufsteigende

Degeneration bis zu den Hinterstrangkernen. In der Rinde, und zwar hauptsächlich im Parietal-Gebiet findet sich nach ihm Schwund der associativen Fasern und Degeneration der Nervenzellen. Es ist betont worden, daß diese Tatsache im Einklang steht mit der Flechsig'schen Theorie über die Bedeutung des hinteren associativen Centrums für die Orientierungsfähigkeit. Dieselbe steht also hier im Zusammenhang mit dem klinischen Bild der Korsakow'schen Psychose. Gaston Wehrung teilt in einer ausführlichen Zusammenstellung der pathologisch anatomischen Befunde bei Korsakow'scher Psychose auch Fälle von Degeneration des Goll'schen Strangs sowie der Pyramiden-Seitenstränge mit. In den hinteren Wurzeln, aber auch in den vorderen schwinden nach demselben Autor die Zellfortsätze, es kommt zu einer Schwellung der Zellen selbst und Chromatolyse. Gudden berichtet über Schwund des tangentialen Fasernetzes im Stirnlappen, Siefert über fettigen Zerfall der Radiärfasern. Was die Augènmuskellähmungen angeht, so soll es sich dabei nach Strümpell nicht um Neuritis derselben, sondern um Haemorrhagieen im Bereich des III. Ventrikels, also in der Kernregion der Augenmuskelnerven, um eine sogenannte Polioencephalitis haemorrhagica superior handeln. Über das Vorkommen derselben ist auch von Raimann und Elzholz in der Wiener klinischen Wochenschrift berichtet worden. Doch kann hierüber wohl noch keine endgültige Entscheidung getroffen werden.

Die Diagnose des Krankheitsbildes ist bei delirantem Beginne natürlich nicht mit Sicherheit zu stellen. Zeigt sich nachher Defect der Merkfähigkeit, locale und zeitliche Desorientierung sowie Confabulation, so wird die Diagnose Korsakow'scher Symptomen-Complex durch den Nachweis neuritischer Erscheinungen zur Gewißheit werden. Allerdings braucht man bei der heutigen Kenntnis des Krankheitsbildes der differentialdiagnostischen Bedeutung dieser Veränderung der peripheren Nerven nicht mehr wie Korsakow das allein Ausschlaggebende beizulegen. Es ist diese Anschauung durch Tiling, Gudden und Schultze genügend widerlegt worden, obwohl ja die Combination des psychischen Com-

plexes mit neuritischen Erscheinungen für Korsakow selbst von grundlegender Bedeutung war. In späteren Stadien der Erkrankung machen besonders Alcoholparalyse und senile Desorientheit differialdiagnostische Schwierigkeiten. Ausschlaggebend für Alcoholparalyse muß der Stillstand oder die Besserung unter Anstaltsbehandlung und Abstinenz sein. Im allgemeinen wird man sich bei der Entscheidung vorzüglich nach der weiteren Entwickelung des Krankheitsbildes richten. Die Prognose ist stets unsicher, wichtig ist dabei die Lokalisation der neuritischen Prozesse, Augenmuskel- und vor allem Vagus-Beteiligung. Vollständige Heilung tritt nur in den seltensten Fällen ein. Der Verlauf ist ein durchaus chronischer. Bei nicht zu starker Neuritis kann die Arbeitsmöglichkeit erhalten sein, wenn sie nicht durch den Verlust der Merkfähigkeit in zu hohem Maße geschädigt wird. Die Behandlung ist besonders bei delirantem Beginne im Krankenhause am besten zu regeln und eine abwartende. Bei Bettlägerigkeit ist auf die Verhinderung von Decubitus zu achten. Gegen die Neuritis kann man mit Bädern und Elektrizität, allerdings ohne große Aussicht auf Erfolg, vorgehen. Der Alcoholgenuß ist natürlich ganz zu verbieten. Bei Schlaflosigkeit sind medicamentöse Mittel angezeigt. Kommt es wie in dem später mitgeteilten Falle zu fortschreitender Demenz, so ist eine Anstaltsbehandlung nicht zu umgehen, in anderen Fällen richtet man sich am besten nach den sozialen Verhältnissen des Patienten.

An dieser Stelle sei nunmehr die Beobachtung eines Falles von Korsakow'scher Psychose aus der Königlichen psychiatrischen und Nervenklinik zu Kiel angeschlossen.

S., Schmied, geboren den 13. V. 1855 zu Markwitz, Kreis Breslau.

Keine erbliche Belastung. Patient war noch nicht in einer Irrenanstalt. Er wird am 6. I. 1909 von der Frau gebracht und geht ruhig mit zur Abteilung. Größe 165,5 cm, Gewicht 67 kg, Temp. 37,4°. Angaben des Patienten:

Er sei nicht richtig im Kopf. Die Schädeldecke sei nicht ganz dicht. er habe gar kein Gefühl, er werde ganz dumm, er könne nichts behalten. Das bestehe schon seit

einem Jahr. Nie Schwindel gehabt, dagegen tüchtig Kopfschmerzen auf dem Scheitel, es komme ganz von selbst, besonders wenn er körperlich arbeite. Er könne nichts denken. Schlaf und Appetit sei gut. Er glaube, es komme vom linken Auge. Er habe 1898 einen Schlag auf das Auge bekommen. Er sei in der Augenklinik behandelt worden, könne aber seitdem mit diesem Auge nicht mehr sehen. Verschlimmert habe es sich nicht, er habe keine Schmerzen. Er glaube aber doch, daß seine Schmerzen daher kämen.

Status: Mäßiger Ernährungszustand. Mittlerer Knochenbau. Schädel auf Druck und Beklopfen nicht empfindlich.

Strabismus divergens. Linker Bulbus weicht nach außen ab.

Pupille rechts: mittelweit, arcus senilis.

Reaction: Licht +, Convergenz +.

Augenbewegungen frei.

Links: Pupille kaum noch zu erkennen, sehr verzogen, enger Spalt.

Reaction: Licht ∅, Convergenz nicht zu erkennen, Cornea im ganzen getrübt.

Blick nach außen, innen und unten gut. Nach oben nur sehr gering.

Ptosis links.

VII. Symmetrisch, keine corticale Sprachstörung.

XII. Grade, zittert, belegt.

Uvula weicht nach links ab; Gaumenbögen gleichmäßig gehoben. Rachen gerötet. Reflex lebhaft.

Tremur manuum. 3. Finger links wird nicht ganz gestreckt.

Reflexe an beiden oberen Extremitäten +. Mechanische Muskelerregbarkeit nicht erhöht.

Vasomotorisches Nachröten nicht besonders lebhaft. Abdominal- und Cremaster-Reflexe +. Kniephaenomen lebhaft. Patellar-Klonus eben angedeutet. Achilles-Reflexe +. Kein Fusclonus.

Zehen-Beugung: plantarwärts. Gang sicher. Romberg 0. Beim Bestreichen der Fußsohle wird der Fuß sehr lebhaft zurückgezogen. Große Nervenstämme der Extremitäten

druckempfindlich. Pinselberührungen überall lebhaft empfunden und localisiert. Spitz und stumpf werden unterschieden.

Puls 69 regelmäßig. Arterien rigid. Aa. temporales geschlängelt. Herztöne rein. Lungen o. B. Leib weich, nicht empfindlich. Infectio negiert.

Leistendrüsen beiderseits leicht geschwellt. Urin: Zucker ∅, Eiweiß ∅, reichlich Phosphate.

Patient gibt auf Befragen an, daß er früher immer gesund war. Wurde militärfrei wegen Krampfadern. Ist seit 1882 verheiratet. Hat früher etwas getrunken.

Datum? „Heute ist der letzte. Ich weiß selbst nicht, wie ich in der Zeit leben tue."

Monat?„ Weiß ich auch nicht, man ist ja ganz verbiestert.

Wochentag? „Dienstag" (Mittwoch).

Jahr? „1893" (1909).

Patient lacht sehr viel ohne ersichtlichen Grund.

$6 \times 7 = 42$. $7 \times 6 =$? (Lacht) „das ist dasselbe".

$8 \times 9 = 72$. $25 + 38 =$? „Das weiß ich nicht, dann muß ich mir den Kopf zerbrechen".

$38 + 25 =$? „Das krieg ich nicht zusammen".

Bericht der Frau am 6. I. 1909.

Die Mutter ihres Mannes starb an Vergiftung, Suicid? Sein Vater durch Unfall. Patient war früher stets gesund. Ist seit 1883 verheiratet. 7 lebende Kinder. Keine Aborte. Seit 15 Jahren ist der Mann in Kiel. Erst als Werftarbeiter. Vor 10 Jahren Verlust des linken Auges durch Unfall. Erhielt kleine Rente. War seitdem Gelegenheitsarbeiter; seit $^1/_2$ Jahre arbeitet er wegen Kopfschmerzen nicht mehr. Heftige Schmerzen im Vorderkopf, fortwährendes Stechen, kein Schwindel, keine Ohnmachten. Schlaf und Appetit gut. Früher trank er bei der Arbeit Schnaps. Seit einem Jahre nichts mehr. Vor 8 Wochen war er im städtischen Krankenhaus, ging doch weg weil es ihm nicht gefiel. Seitdem war er zu Hause. Ist leicht aufgeregt. War zuletzt in der Sprechstunde von Dr. H; wurde von diesem in die Klinik gewiesen.

Bericht von zwei Töchtern am 13. I. 1909.

Patient hat seit 1 Jahr Kopfschmerzen. Er trank stets

ziemlich viel, aber nicht so, daß er jeden Tag betrunken war. Seit einem Jahr zunehmend schlechtes Gedächtnis. Man konnte sich nichts mit ihm erzählen. Er fand den Weg nicht nach Hause. Hatte öfters Schwindel und war sehr zittrig. Konnte deshalb nicht schreiben. Schwitzte viel. Klagte über Schmerzen im Rücken. Ob Schmerzen in den Gliedern unbekannt. War sehr reizbar. Confabulierte Geschichten, ärgerte sich bei Widerspruch. Bildete sich ein, die Angehörigen hielten nichts von ihm, gäben ihm nichts zu essen.

Kranken-Bericht.

7. I. 09. Auffallend heitere Stimmung, ist umschweifend in seinen Antworten.

Welchen Monat? Lacht „Welchen Monat, das soll ich wissen?“ lacht, „das weiß ich nicht, es wird mir ja ganz dumm im Kopf von all dem fortwährenden Klimbim“ (Was für Klimbim?) „Werde ja fortwährend gefragt, sodaß ich nicht denken kann. Komme ja gar nicht zur Ruhe.“ Was gefragt? Wie es mir geht, was ich tue.“ A. B. „Bin seit 4, 5, 6 Tagen hier.“ Tageszeit? „Weiß ich nicht, was soll ich denn sagen, will mal sagen 6 Tage in der Woche, dann kommt noch einer gratis.“ Uhr? „Was die Uhr ist? 18 . . .“ Zu Abend gegessen? lacht „Gestern zu Hause.“ Wann hierher? „Heute Morgen.“ Kennen Sie mich? „Prof. N.“ lacht, „nee, noch nie gesehen.“ Auch nicht heute Morgen? „Da war ich in Familie.“ A. V. corrigiert er sich. Wo gestern? „Da war ich nicht hier, da war ich draußen im Vorzimmer.“ Was für ein Haus? „Da fragen Sie mich zu viel.“ Jahr „1809 oder 10, nein 1809.“ Bei Druck auf Muskeln und Nervenstämme überall sehr lebhafte Reaction.

8. I. 09. Liegt mit heiterem Gesicht zu Bett. Datum? „März, Mittwoch oder Donnerstag.“ Wann waren sie zu Haus? „Ich bin doch zu Haus.“ Wo hier? lacht „Nervenklinik.“ Wann Frau zuletzt gesehen? „Am ersten, am Anfang des Monats 1800, Februar oder März.“ Was für Gedanken? „Möchte wieder nach Haus.“

9. I. 09. Patient schläft gut. Dauernd euphorisch und desorientiert.

13. I. 09. Wo hier? „Klinik“ Datum „10. im V. Monat.“ Welchen Monat? „September.“ Jahr? „1898“. Wie lange hier? „5 Wochen.“ Am Nachmittag hat er Besuch von seinen Töchtern. Eine halbe Stunde später antwortet er auf die Frage ob Besuch gehabt? „von meiner Frau.“ A. V. daß doch die Töchter hier waren, meint Patient lachend „wo Töchter sind, ist auch Frau.“

14. I. 09. Stimmung nicht mehr so heiter. Desorientierung unverändert.

15. I. 09. Wie lange hier? „8 Tage“. Wie gehts? „Wunderschön.“

24. I. 09. Patient redet einem Hysteriker allerhand Unsinn vor.

5. II. 09. Auf Befragen, ob er einen im Tageraum befindlichen Deliranten kennt, sagt er ja.

10. II. 09. Hatte heute Besuch von Frau und Töchtern. A. B. von wem er Besuch gehabt, sagt er „von meiner Wirtschafterin“. Meint dann auf Vorhalten es werde seine Tochter, Frau und Wirtschafterin gewesen sein.

14. II. 09. Heute leidlich orientiert. „(Februar Mittwoch oder Donnerstag“ (Donnerstag) „1908“

20. III. 09. Heute Schwächeanfall. Fiel plötzlich um. Blieb jedoch, als er aufgehoben war ruhig sitzen.

22. III. 09. Ist dauernd ruhig zu Bett.

27. III. 09. Vergißt bis zum Abend den Besuch seiner Töchter vom Nachmittag.

6. IV. 09. Weiß, daß er in der Nervenklinik ist, sonst völlig desorientiert.

12. IV. 09. Hatte heute wieder einen Schwindelanfall.

27. IV. 09. Behauptet, einen neuen Arzt schon lange zu kennen.

29. IV. 09. Behauptet, er sei jetzt 8 Tage hier.

5. V. 09. Ist in letzter Zeit stumpf und gleichgültig. Tag? „Sonntag“ (Mittwoch +).

19. V. 09. Lacht öfters. Spricht spontan nichts.

16. VI. 09. Patient ist dauernd apathisch und interessenlos.

5. VII. 09. Entwich am Nachmittag durch die offenstehende Türe. Wurde auf dem Markt angehalten und gegen Abend wieder gebracht.

7. VII. 09. Sagt auf Befragen, weshalb er weggelaufen sei, er wollte seine Angehörigen besuchen.

9. VIII. 09. Hat die ganze Excursion mit allen Einzelheiten schon wieder vergessen. Ist dauernd stumpf-euphorisch. Entlassen.

Poliklinisches Journal vom 8. X. 1909.

Patient kommt sehr euphorisch an. Hat seine Adresse vergessen.

Tag? „Montag“ (Donnerstag +).

Haus hier? „Krankenhaus“.

Früher hier gewesen? „Ja, das ist schon lange her, $^1/_4$ Stunde“.

Früher schon? „Ja, $^3/_4$ Jahr“.

In welchem Jahr? „Voriges Jahr oder dieses Jahr, das weiß ich nicht“.

Was tun Sie? „Viel, lesen, erzählen, mit Kindern spielen“.

Trinken Sie noch? „Ja“ (lacht).

Pupillen rechts mittelweit, arcus senilis.

Reaction: Licht träge. Strabismus divergens. XII. zittert. Gang schwankend, doch fällt er nicht. Puls 72 regide Romberg angedeutet.

Frau gibt an, „er sei schlecht zu haben“. Ist reizbar, leicht zornig, mißhandelt die Frau. Ist nachts unruhig, wirft den Kaffee um. Vergißt gleich, wenn er gegessen hat. Schimpft dann, wenn er nichts mehr bekommt. Behauptet, er arbeite und verdiene täglich 12 Mark. Verlangt dann von der Frau sein Geld. Ist nie satt zu kriegen. Findet sich nirgends zurecht. Hat öfters Kopfweh, jankt dann wie ein Hund. Nach der Entlassung hat es eine Zeitlang gut gegangen. Jetzt ist es wieder schlimmer. Er wisse nicht, was er tue. Werde gewalttätig ohne besondere Ursache, z. B. wenn er seine Stiefel nicht finden könne oder sie anziehen wolle und es nicht fertig bringe. Läuft nachts umher. Seine Familie kennt er oft nicht, kann nichts mehr arbeiten.

Muß alle 10 Minuten Wasser lassen. Nachts näßt er nie. Klagt häufig über Schmerzen in den Gliedern.

Status der Aufnahme am 9. XI. 1909.

Wird morgens von der Frau gebracht. Geht ruhig zur Abteilung. Gewicht 67,5 kg, Temp. 36,9°. Guter Ernährungszustand. Gesicht gerötet. Schädel auf Druck und Klopfen unempfindlich.

Auf der linken Cornea strichförmige Narbe. Verwachsung von Iris und Cornea. Rechte Pupille verzogen. Reaction: Licht träge, unausgiebig; Convergenz nicht zu erkennen. Augenbewegungen frei. Augenlider hängen. Conjunctiven injiciert.

VII. symmetrisch. Keine articulatorische Sprachstörung. Sprache etwas verwaschen. Zunge zittert. Leicht belegt.

Gaumenbögen gehoben. Uvula weicht nach links ab.

Rachenreflexe +. Grobschlägiger tremor manuum. Vasomotorisches Nachröten gering.

Cremaster und Abdominal-Reflexe +. Kniephaenomen +. Achilles-Reflexe +. Zehen werden plantarwärts gebeugt. Gang etwas breitbeinig, sicher, kein Romberg. Große Nervenstämme der Extremitäten druckempfindlich. Pinselberührungen localisiert. Spitz und stumpf wird unterschieden. Leichte Stiche werden zuweilen als stumpf bezeichnet. Sonst Schmerzempfindung o. B. Puls 80, regelmäßig, kräftig.

Arterien rigid. Aa. temporales geschlängelt. Herztöne rein. Lunge ohne Befund. Leib weich. Patient ist euphorisch. Lacht viel.

Wohin? „Nervenklinik."

Datum? „Dienstag, weiter weiß ich nicht."

Ungefähr? „7. Oktober 1800. Das andere habe ich vergessen, viel kann es nicht sein; in den 90er Jahren."

Wann geboren? „1855."

Wie alt? „Dann bin ich ja 60 Jahre, nein, das ist nicht wahr."

Kennen Sie den Herrn? „Ja, das ist der Dr. noch von früher."

Auf Befragen gibt er an, es gehe ihm gut und schlecht; er habe ja 1 Jahr im Krankenhaus gelegen. Jetzt sei er $^1/_4$

oder ½ Jahr draußen, er habe aber keine Arbeit mehr, wegen des Augenlichtes und wegen seiner Krankheit. Sein Gedächtnis sei nicht mehr gut, sei ganz zerrüttet. Zu Hause sei es ihm gut gegangen. Er habe nie Streit gehabt.

$3 \times 4 = 12$; $6 \times 7 = 42$; $38 + 25 = ?$ „Das ist eine stramme Aufgabe. Kann ich nicht mehr, habe das vom Unfall gekriegt."

Was habe ich gefragt? „Sie haben mir was abverlangt."

Was? „Sie haben vom Unfall gesprochen."

Keine Aufgabe gegeben? „Weiß ich nicht."

Gibt an, er habe noch nichts zu Mittag gegessen. Es sei schon 2 Uhr. „Bin doch gestern in die Klinik gekommen."

Wer gebracht? „Die Helfersch."

Sonst niemand? „Nein."

Nicht die Frau? „Ja, die."

Wer noch? „Töchter." Wieviele? „Eine."

Er kennt richtig Federhalter Stecknadel, Tisch, Spiegel.

Wiederholt richtig folgende Zahlen: 173, 4829, 31074, (609213) 60921..?, 816507, 928630 „das kann ich nicht wiederholen."

Lesen Sie Zeitung? „Das darf ich nicht wegen des Augenlichtes."

Was passiert denn in der Welt? „Ja, was soll ich denn erzählen, es passiert ja nichts."

Kaiser? „Wilhelm II." Kinder? „7."

Kronprinz auch Kinder? (Lacht.)

Weshalb lachen Sie? „Ich muß ja lachen."

Wonach habe ich gefragt? „Wie viel Kinder der Dr. hat; ja, man gerät immer mehr darein mit Redensarten, den Nachlaufereien und all so was."

Gedächtnis wohl etwas schwach? „Ja, sehr schwach."

15. XI. 09. Liegt ruhig zu Bett. Ist nicht genau orientiert. Sei seit 8 Tagen (4) hier. Jahr? „1897 oder 1907"

29. XI. 09. Ist zeitlich völlig desorientiert. Glaubt im Jahre 1895 zu leben. Lacht blöde und verlegen.

10. XII. 09. Liegt dauernd dement-euphorisch zu Bett. Äußert weder Klagen noch Wünsche. Hochgradig dement.

20. I. 1910. Gibt jedesmal, so oft er nach der Jahreszahl gefragt wird, verschiedene Antworten, „1885, 1896, 1900, 1904, 1909". Ebenso wenig ist er über Wochentag und Monat orientiert. Glaubt schon 4 Jahre in der Klinik zu sein. Kann die richtige Zeitangabe nicht 5 Minuten behalten.

11. II. 1910. Immer noch gänzlich unorientiert. Weiß nur, daß er in einem Krankenhause sei, aber nicht wie lange weshalb, welches Jahr, wie alt er ist.

17. II. 1910. Klinische Vorstellung.

27. II. 1910. Kennt immer noch keinen der Ärzte. Auch nicht seinen Nachbar Confabuliert die unglaublichsten Dinge. Behauptet, einen Arzt, der 8 Tage verreist war, gestern nachmittag zuletzt gesehen zu haben.

10. III. 1910. Hatte gestern Besuch von Frau und Tochter. Wußte schon eine halbe Stunde später nicht mehr, daß seine Frau dagewesen. Kann heute über Blumen, die ihm mitgebracht worden waren, keine Auskunft mehr geben.

14. III. 1910. Gestern Besuch von zwei Töchtern. Behauptet heute seine Frau sei dagewesen. Auf Vorhalten, daß seine Töchter dagewesen seien glaubt er nicht.

25. III. 1910. Kennt trotz täglicher Nachfrage immer noch nicht den Bettnachbarn; lacht verlegen und kratzt sich am Kopf.

29. III. 1910. Hat in den letzen Tagen wiederholt sein Bett schmutzig gemacht. Verlegt ins Isolierhaus.

4. IV. 1910. Wird regelmäßig abgeführt, bleibt sauber. Gang unsicher. Grobe Kraft der Beine und der Arme stark herabgesetzt.

8. IV. 1910. Liegt ruhig im Bett, ist sehr vergeßlich. Galgenhumor. Kennen sie mich? „Ja." Wie heiße ich? Ja, das soll ich im Augenblick nicht mal sagen." Wie der Nachbar?
„Den kenne ich" Wie heißt er? kratzt sich verlegen am Kopf. Tag heute? „Sonnabend" (Freitag) Monat? „Februar" („April") Jahr? „Das muß ja eben erst angefangen haben." Jahreszahl? „Ja was hatten wir vorher?" Was denn jetzt? „Das nächstfolgende."

9. IV. 1910. Ungeheilt nach Schleswig überführt.

Die Diagnose des Krankheitsbildes bietet in diesem Falle durchaus keine Schwierigkeiten. Der objective Befund ergiebt eine Polyneuritis, die nach der Anamnese als alcoholischen Ursprungs angesprochen werden muß. Die für den Korsakow'schen Symptomen-Complex erforderlichen Symptome als Verlust der Merkfähigkeit, zeitliche und örtliche Desorientierung, Confabulationen und retrograde Amnesie sind alle deutlich ausgesprochen, weshalb auch differentialdiagnostische Schwierigkeiten nicht entstehen. Die Ptosis am linken Auge kann wohl weniger mit der Neuritis als mit dem früher erlittenen Trauma in Zusammenhang gebracht werden. Die Schwäche in den Extremitäten hat in letzter Zeit so zugenommen, daß später eintretende Lähmungen derselben zu befürchten sind. Auch die Demenz des Patienten ist im Zunehmen begriffen, weshalb bei dem in jeder Beziehung fortschreitenden Process die Prognose ungünstig zu stellen ist und der Patient kaum jemals soweit gebessert werden wird, daß er aus einer Anstalts-Behandlung entlassen werden könnte.

Zum Schluß spreche ich Herrn Geh.-Rat Prof. Dr. Siemerling für die Überlassung des Falles und die gütige Unterstützung bei der Bearbeitung meinen ergebensten Dank aus.

Literatur.

Boedecker: Über einen acuten und schweren Fall von Korsakow'scher Psychose. Arch. f. Psychiatrie Bd. 40.

Bonhoeffer: Die alcoholischen Geistesstörungen. Urban u. Schwarzenberg. Berlin 1905.

Binswanger u. Siemerling: Lehrbuch der Psychiatrie. Jahresbericht für Neurologie u. Psychologie.

Elzholz: Über die Beziehungen der Korsakow'schen Psychose zur Polyneuritis haemorrhagica superior. Wiener klinische Wochenschrift 1900.

Frank: Polyneuritis u. Geistestörung Bonn 1890.

Freund: Archiv für Psychiatrie 1889.

Gregor, Adalbert: Beiträge zur Kenntnis der Gedächtnisstörungen bei Korsakow'scher Psychose. Monatsschrift für Psychiatrie Bd. XXI.

Gudden: Klinische und anatomische Beiträge zur Kenntnis der multiplen Neuritis. Archw. f. Psychiatrie XXVIII.

Jolly: Die psychischen Störungen bei Polyneuritis. Neurol. Centralblatt Bd. XIX.

Joffroy: Arch. de la Physiologie 1882.

Knapp: Die polyneuritischen Psychosen Wiesbaden, Bergmann 1905.

Korsakow, S.: Die psychischen Störungen in Verbindung mit multipler Neuritis Medicinskoe obosrenik 1889.

— Die krankhaften Störungen des Gedächtnisses und deren Diagnose. Zeitschrift f. Psychiatrie Bd. 47.

— Erinnerungstäuschungen bei polyneuritischer Psychose.

— Über eine besondere Form psychischer Störung compliciert mit multipler Neuritis. Archw. für Psychiatrie Bd. XXI Allg. Zeitschr. für Psychiatrie XLVI.

Lapinsky: Zur Kasuistik der polyneuritischen Psychosen Archif. f. Psychiatrie Bd. XXXXIII.

Lilienfeld: Zur Lehre von der multiplen Neuritis. Berliner klin. Wochenschrift 1885

Löwenfeld: Über Spinallähmung Arch. f. Psychiatrie Bd. XV.

Meyer u. Raecke: Zur Lehre vom Korsakow'schen Symptomen-Complex. Archiv für Psychiatrie Bd. XLVII.

Moenkemöller: Kasuistische Beiträge zur polyneuritischen Psychose. Zeitschrift für Psychiatrie Bd 54.

Moeli: Alcoholismus. Charité Annal. 1883.

Oppenheim: Beiträge zur Pathologie der multiplen Neuritis Zeitschr. f. klin. Med. 1889.

Raimann: Polionencephalitis acuta superior und Delirium alcoholicum als Einleitung einer Korsakow'schen Psychose ohne Polyneuritis. Wiener klin. Wochenschrift 1900.

Rosenheim: Zur Kenntnis der acuten multiplen Neuritis.

Schultze: Beitrag zur Lehre von der sogenannten polyneuritischen Psychose.

Strümpell: Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie.

Siefert: Zur Anatomie der polyneuritischen Psychosen. Neurol. Centralblatt 1900.

Tiling: Über die bei Alcohol-Neuritis multiplex beobachteten Geistesstörungen. Zeitschrift f. Psychiatrie Bd. XLVI.

Thomsen: Archiv f. Psychiatrie Bd. XIX.

Mehrung: Beitrag zur Lehre von der Korsakow'schen Psychose mit besonderer Kenntnis der pathologischen Anatomie. Archiv für Psychiatrie Bd. XXXIX.

Wyrobow: Über die Veränderungen des Hirn- und Rückenmarks bei polyneuritischer Psychose. Obosrenie psychiatrii 1902.

Wernicke: Lehrbuch der Psychiatrie 1900.

Außerdem einige Dissertationen.

Lebenslauf.

Ich, Rudolf Schild, wurde geboren am 7. Februar 1886 als Sohn des † Apothekers Karl Schild zu Aachen, Rheinprovinz. Zuerst besuchte ich drei Jahre die Volksschule zu Münster in Westfalen, darauf 5 Jahre die Rectoratschule zu Billerbeck und 4 Jahre das Gymnasium zu Dorsten a/ Lippe, wo ich Ostern 1905 das Maturitätsexamen bestand. In den ersten fünf Semestern besuchte ich die Universität Marburg, wo ich Herbst die ärztliche Vorprüfung bestand. Im 6. Semester war ich in Freiburg i/Breisgau und diente dort gleicherzeit das erste halbe Jahr mit der Waffe beim 5. badischen Infanterie-Regiment Nr. 113. Die folgenden Semester studierte ich an der Universität Kiel, wo ich am 14. Mai 1910 die ärztliche Prüfung bestand.